

Malachier

1904.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE

N° 43

LA MORT PAR LE CŒUR

CHEZ LES TABÉTIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Mars 1904

PAR

M. MALACHIER

Né à Ménerbes (Vaucluse), le 21 mai 1866

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1904



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
FORGUE ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. VALLOIS.	
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiène.	BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, PAULET (O. *), E. BERTIN-SANS (*)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	JEANBRAU, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. LECERCLE.	MM. PUECH	MM. VIRES
BROUSSE	VALLOIS	IMBERT
RAUZIER	MOURET	VEDEL
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU
DE ROUVILLE	RAYMOND	POUJOL

M. IZARD, *secrétaire.*

Examineurs de la Thèse

MM SARDA, <i>président.</i>	MM. GALAVIELLE, <i>agrégé.</i>
BAUMEL, <i>professeur.</i>	VIRES, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

M. MALACHIER

A MA FEMME

A MES ENFANTS

YVONNE, GEORGES, JULIETTE, FERNANDE

A MON PÈRE

M. MALACHIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SARDA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

M. MALACHIER.

A MES PARENTS

A MES AMIS

M. MALACHIER.

AVANT-PROPOS

Point de départ du travail. — Difficultés rencontrées. — Division du sujet.

La mort rapide, imprévue, par angine de poitrine coronarienne survenue chez un tabétique à la clinique des maladies des vieillards, a été le point de départ du travail que nous soumettons à votre jugement. M. le professeur agrégé Vires nous a donné le conseil de faire des recherches bibliographiques pour grouper, autour de l'observation de ce malade, le plus grand nombre possible d'observations de tabétiques ayant succombé à la suite de lésions du cœur, d'étudier la fréquence, le mécanisme de la mort dans chaque cas, de façon à dresser une monographie sur un sujet qui n'a pas encore été envisagé dans son ensemble par les auteurs, de façon à présenter une étude générale de la *mort par le cœur dans le tabes*.

De grosses difficultés se sont dressées devant nous au cours de ce travail ; ce sont celles dont se plaignent tous les auteurs qui ont entrepris des études de ce genre : l'insuffisance des observations qui, prises en vue d'études particulières, ne comprennent forcément pas tous les détails nécessaires pour un travail comme le nôtre qui s'attache à différencier des phénomènes en somme fort voisins, ne se distinguant souvent les uns des autres que par une étude approfondie des symptômes et des lésions.

Les relations du tabes avec les lésions cardiaques n'ont

VIII

guère attiré l'attention des médecins que depuis les travaux de Vulpian en 1879. Dès lors, de multiples mémoires ont paru sur cette question, mais ils ont tous pour objet la coïncidence des lésions cardiaques et du tabes, et ce n'est qu'incidemment que quelques auteurs ont envisagé la mort par lésion cardiaque chez les tabétiques ; encore est-ce plutôt pour en déterminer la fréquence globale que pour en examiner les divers mécanismes.

Nous avons pu relever dans ces divers mémoires 14 cas de mort par le cœur dans le tabes ; nous avons discuté pour chacun d'eux le mécanisme de la mort autant que nous le permettaient les détails des observations ; cette étude forme la partie essentielle de notre travail pour lequel nous avons adopté le plan suivant :

Dans un *premier chapitre d'introduction*, nous envisageons rapidement l'historique de la question des relations du tabes et des lésions cardiaques, dont notre étude est une partie complémentaire ; nous examinons également l'opinion des auteurs classiques sur la mort dans le tabes en général, et en particulier la mort par le cœur.

Dans notre *second chapitre*, nous présentons nos observations que nous avons fait suivre pour chacune des quelques considérations auxquelles elles prêtent.

Dans le *troisième chapitre*, envisageant ces 15 observations dans leur ensemble, nous examinons la fréquence de la mort par le cœur dans le tabes, la fréquence respective des divers mécanismes de mort, la fréquence de la mort subite.

Le *quatrième chapitre* est consacré à une étude générale des diverses lésions cardiaques qui sont susceptibles d'entraîner la mort dans le tabes ; toutefois, nous laissons de côté

celles qui n'offrent aucune particularité dans cette affection, comme les anévrysmes de l'aorte entraînant la mort par leur rupture ou des lésions orificielles se terminant par une banale asystolie, et nous étudions successivement les aortites dans le tabes, l'angine de poitrine tabétique, les myocardites des tabétiques.

Dans un *cinquième et dernier chapitre* nous étudierons la pathogénie de ces diverses lésions dans le tabes ; enfin nous poserons les conclusions qui paraissent se dégager de notre travail.

Avant d'aborder notre sujet, nous avons à cœur d'adresser à tous les maîtres de cette glorieuse École de Montpellier, l'hommage ému de notre vive reconnaissance ; le souvenir nous restera de leurs savantes leçons et de leurs précieux conseils.

Nous remercions tout d'abord M. le professeur Sarda du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le professeur Baumel a bien voulu nous témoigner toujours la plus vive bienveillance et a particulièrement droit à toute notre gratitude.

M. le professeur Gilis s'est toujours intéressé à nous durant le cours de nos études ; qu'il nous permette de lui en exprimer toute notre reconnaissance.

M. le professeur agrégé Vires, qui a bien voulu nous donner l'idée première de ce travail, a suivi nos études avec le plus bienveillant intérêt et nous a donné de nombreuses marques de sympathie. Nous ne saurions trop le remercier de la touchante sollicitude qu'il a eue pour nous et des précieux services qu'il nous a rendus au cours de notre scolarité.

Nous ferions acte d'ingratitude si nous n'offrions pas notre tribut d'hommages à MM. les professeurs Carrieu et Vialle-

ton, ainsi qu'à MM. les professeurs agrégés Puech, Mouret, Galavielle et Vedel qui, tous, ont toujours eu beaucoup de bonté pour nous.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le docteur Pagès, interne des hôpitaux, pour l'amabilité qu'il nous a témoignée et pour les renseignements qu'il a bien voulu nous fournir.

DE

LA MORT PAR LE CŒUR

CHEZ LES TABÉTIQUES

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

- 1^o *Historique de la question des lésions cardiaques dans le tabes.* — Travaux de Duchenne, Vulpian, Berger et Rosenbach, Grasset, Letulle, Jaubert, Truc, Balacakis, Albespy, Teissier, Viéla, Sarda, Bouveret, Nordmann, Heitz.
- 2^o *Opinion des auteurs sur la mort dans le tabes et, en particulier, la mort par le cœur* (Charcot, Vulpian, Marie, Darier, Dejerine et Thomas, Dieulafoy, Jaubert, Balacakis, Nordmann).

Dans ce premier chapitre d'introduction, nous allons d'abord exposer un bref historique de la question des lésions cardiaques dans le tabes, puis réunir les opinions des classiques sur la mort dans le tabes, et en particulier la mort par le cœur. Nous pensons que l'étude de ces deux points sera une bonne introduction à notre travail.

1. *Historique de la question des lésions cardiaques dans le tabes.*

C'est de 1858 que date la magistrale description de l'ataxie locomotrice progressive par Duchenne. Les années suivantes, la symptomatologie de cette affection, et

en particulier de ses manifestations viscérales, ne cessa de s'enrichir, mais il est remarquable que les lésions cardiaques furent les dernières étudiées. On peut dire que ce n'est guère qu'en 1879 avec Vulpian (*Leçons sur les maladies du système nerveux*) que commence l'étude des relations des lésions cardiaques avec le tabes.

« Les affections cardiaques et aortiques, dit-il, sont assez fréquentes dans l'ataxie arrivée à la période terminale. Je ne puis affirmer qu'il y ait là une relation de cause à effet, mais enfin je crois devoir appeler votre attention sur ces coïncidences. » Dès lors l'attention des médecins est en éveil ; les mémoires, les thèses se succèdent ; nous allons signaler rapidement les principaux ; au cours de cet historique, nous rencontrerons plusieurs noms montpelliérains.

La même année (1879), Berger et Rosenbach publient 7 cas de coïncidence de tabes et d'insuffisance aortique. — Ils admettent la possibilité d'une relation de cause à effet entre les 2 lésions.

L'année suivante (1880), M. le professeur Grasset publie le premier travail approfondi sur les lésions cardiaques de l'ataxie.

Il émet une explication pathogénique : les cardiopathies seraient dues au retentissement sur le cœur du syndrome douloureux tabétique par voie réflexe.

La même année, Letulle publie deux observations dans la *Gazette médicale de Paris* ; cet auteur accuse l'artériosclérose généralisée de produire à la fois le tabes et la lésion cardiaque.

En 1881, Jaubert, sous l'inspiration de Hanot, consacre sa thèse inaugurale à l'*Etude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice* et réunit 36 observations. Il croit que si la coïncidence des 2 lésions n'est pas seule-

ment due au hasard, on peut supposer qu'elles sont peut-être l'une et l'autre sous la dépendance d'une lésion de nutrition qui serait une sorte de diathèse fibreuse.

En 1883, nous trouvons dans le *Lyon médical* un travail de M. le professeur Truc donnant 6 nouvelles observations et réunissant ataxie, maladie de Corrigan et néphrite interstitielle sous la dénomination d'*ataxie douloureuse néphro-aortique* ; Balacakis consacre sa thèse aux *lésions aortiques chez les tabétiques* ; Albespy aux *lésions de l'orifice mitral chez les tabétiques*.

En 1884, Teissier décrit un trouble trophique des sigmoïdes aortiques qu'il compare au mal perforant ; cette théorie du mal perforant valvulaire est soutenue par ses élèves, Zohrab (1885) et Bonnefoit (1889).

Cette même année (1884) est soutenue à Montpellier, sous l'inspiration de M. le professeur Sarda, la thèse de Viéla sur les *rapports des lésions cardiaques avec l'ataxie locomotrice* : « On peut, dit-il, admettre, dans le plus grand nombre de cas, que la lésion cardiaque et la lésion médullaire sont sous la dépendance d'un même état général produisant l'artério-sclérose généralisée. L'action prolongée de la douleur peut expliquer certaines cardiopathies (troubles fonctionnels, dilatation, hypertrophie). »

Cette même question est reprise l'année suivante par M. le professeur Sarda qui — dans une Revue générale publiée par le *Montpellier médical* — fait l'analyse sévère de 66 observations et discute ensuite la question de fréquence et de nature des cardiopathies des tabétiques.

Bouveret publie à la même époque, dans le *Lyon médical*, un travail au titre suggestif : *Syphilis, ataxie, cardiopathie*. D'après lui, les cardiopathies des ataxiques seraient le plus souvent latentes et les lésions aortiques seraient de beaucoup les plus fréquentes.

On peut dire que dès 1885 la question est devenue classique.

Parmi les travaux récents, signalons, en 1895, l'excellente thèse de Nordmann qui réunit un grand nombre d'observations de lésions cardiaques dans le tabes, distinctes des 36 cas contenus dans la thèse de Jaubert et de ceux qui sont rassemblés dans la thèse de Balacakis.

Enfin, en 1903, Heitz consacre sa thèse à *l'étude des nerfs du cœur chez les tabétiques* ; il publie quelques observations très complètes avec examen histologique des lésions cardiaques tabétiques et étudie les symptômes et les lésions de ces affections cardiaques dans le tabes.

2^o *Opinion des auteurs sur la mort dans le tabes et, en particulier, la mort par le cœur.*

Il nous a paru intéressant de rapporter, au début de ce travail, l'opinion de quelques auteurs sur la mort dans le tabes et, en particulier, la mort par le cœur.

Voici d'abord l'appréciation générale de *Marie* sur les causes de la mort dans le tabes, telle que cet auteur la formule à son article « Tabes » du *Traité de médecine* (VI) :

« La mort, quand elle arrive, survient rarement comme suite directe d'accidents tabétiques (crise laryngée, accidents bulbaires aigus de Hanot et Joffroy, accidents apoplectiformes ou épileptiformes; etc.). Le plus souvent la mort est due à un processus tout différent, *ne présentant guère de relation avec le tabes*: pneumonie, tuberculose pulmonaire, *affection cardiaque*, artériosclérose, affections rénales ou vésicales, maladies infectieuses diverses. C'est ce qui explique que la durée du tabes soit dans un bon nombre de cas aussi longue. »

Darier, dans le *Manuel de médecine* (t. III), dit que le tabes se termine par cachexie ou maladie intercurrente, mais il ne signale ni la mort par le cœur, ni la possibilité de la mort subite.

Déjerine et Thomas, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, citent, dans l'évolution du tabes, la mort par lésions cardio-artérielles, lésions qui, pour eux, relèvent de la syphilis. Ils réunissent en un groupe les « accidents du tabes qui sont susceptibles d'entraîner la mort dans un bref délai », mais les accidents cardiaques n'y sont pas explicitement signalés ; l'auteur les a sans doute englobés dans la mort par syncope qui figure dans son énumération.

« Les tabétiques meurent rarement par le cœur », dit Dieulafoy, dans les *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*.

D'autres auteurs considèrent, au contraire, la mort par le cœur comme assez fréquente. Tout d'abord, Vulpian, dans les *Cliniques de la Charité*, en 1879, s'exprime ainsi : « M. Charcot a bien des fois insisté devant moi, à la Salpêtrière, sur la fréquence des lésions aortiques chez les ataxiques. Elles sont, avec les lésions des reins, des poumons, un des accidents qui tuent le plus souvent les malades. »

Jaubert et Balacakis posent absolument la même conclusion et dans les mêmes termes au sujet de la mort par le cœur dans le tabes : « Assez souvent, elles (lésions cardiaques et aortiques) constituent la terminaison de la maladie, la mort étant produite soit par asystolie, soit par syncope. »

Enfin, Nordmann, dans sa thèse, conclut sur ce point d'une façon un peu différente : « Le pronostic du tabes n'est pas aussi assombri qu'on aurait pu le supposer par la coexistence d'une lésion valvulaire, et cela d'autant

moins que le tabétique se trouve davantage dans l'impossibilité matérielle de surmener son cœur. »

Après cet exposé de quelques opinions d'auteurs, nous plaçons immédiatement nos observations dont l'étude nous permettra de nous faire, à notre tour, une opinion non pas tant sur la fréquence de la mort par le cœur dans le tabes, que sur les diverses causes de mort par le cœur dans le tabes, question que les auteurs n'ont pas envisagée dans une vue d'ensemble.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous avons cru bon de présenter dès le début nos observations, base même de notre travail. Nous avons, en tête de chaque observation, indiqué en lettres italiques la cause de la mort et avons exposé après chacune d'elles les remarques qui nous ont paru nécessaires.

I. — *Mort par asystolie* (Lion. Th. de Paris, 1867). — Alexandrine B..., 46 ans, lingère. Jamais de maladie grave antérieure. La maladie actuelle a débuté par des troubles dans l'appareil locomoteur, troubles auxquels se joignirent, un an plus tard, des douleurs fulgurantes dans la jambe gauche d'abord, puis dans la droite. Deux crises d'asystolie à un an de distance ; la seconde emporte la malade.

A l'autopsie, sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Lésions du bulbe (diminution de volume ; pie-mère rouge, adhérente) plus prononcées à gauche. Le cœur est distendu par du sang noir et fluide ; il existe d'énormes caillots fibrineux ; mais il n'y a rien d'anormal aux orifices.

Discussion. — En somme, il s'agit d'une mort par asystolie au cours du tabes, mais l'observation est trop succincte pour pénétrer le mécanisme intime de l'asystolie dans ce cas. Si l'observation signale l'absence de lésions orificielles, elle n'indique pas l'état du myocarde et de l'aorte qui, en l'espèce, ont une importance considérable.

II. — *Mort par asystolie* (Debove. *Société médicale des hôpitaux*, 27 juin 1879). — Femme âgée de 45 ans, entrée dans le service de M. Debove pour une lésion cardiaque aux suites de laquelle elle succomba. Cette dernière affection ne présenta rien de particulièrement intéressant : c'était une insuffisance mitrale qui ne parut s'éloigner en rien des formes classiques. Mais il existait en même temps des symptômes tabétiques : douleurs fulgurantes constituant toute la maladie (cas analogue à celui de Charcot et Bouchard).

A l'autopsie, on trouve les lésions de l'affection mitrale et la sclérose des cordons postérieurs.

III. — *Mort par asystolie* (Letulle. *Gazette médicale*, 1880). — Germain (Victor), 44 ans, entre à l'hôpital le 17 janvier 1877. Pas de rhumatisme, pas de syphilis.

Il est atteint depuis sept ans de douleurs fulgurantes extrêmement violentes. Il n'y a pas d'incoordination motrice ; toutefois, lorsqu'il se tient debout, les yeux fermés, il oscille sur ses jambes et tomberait s'il n'était soutenu.

Battements artériels très visibles au cou. Palpitations fréquentes. Le pouls est bondissant, mais régulier.

Cœur hypertrophié : la pointe bat violemment dans le huitième espace intercostal. Rien à la pointe ; mais, au

troisième espace droit, souffle diastolique aspiratif prolongé descendant le long du sternum.

Le malade meurt par asystolie cardiaque.

Autopsie. — Lésions médullaires caractéristiques. Cœur volumineux pesant vide 860 grammes. L'aorte est le siège de lésions athéromateuses très étendues. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont rétractées, épaissies, très insuffisantes. Athérome des artères cérébrales. Artérite chronique rénale.

Discussion. — Cette observation rentre bien dans le cadre classique : cœur énorme, cœur de bœuf, consécutif à la fois à une lésion aortique et à une néphrite interstitielle ; mort par asystolie terminale.

IV. — *Tabes évoluant depuis 23 ans ; anévrysme aortique intra-cardiaque ; latence partielle de la lésion ; mort par asystolie.* (Armand Delille et Heitz. Bulletin de la Société anatomique, juillet 1902.) — Femme de 57 ans, hospitalisée dans le service du professeur Déjerine, hospice de la Salpêtrière. Pas d'antécédents familiaux de cardiopathie. La syphilis est probable chez elle ; mariée, elle a fait une fausse couche de 5 mois l'année suivante, et n'a jamais plus eu d'enfants. Son mari mourut 10 ans après d'aliénation mentale après deux ictus successifs et une hémiplégie droite. La malade n'eut cependant aucun accident spécifique certain.

Début du tabes en 1879 par des troubles moteurs des membres inférieurs, et, quelques mois plus tard, des douleurs fulgurantes extrêmement violentes, qui continuèrent les années suivantes en s'accompagnant de crises gastriques, puis de troubles de la miction, de crises rectales très douloureuses.

En 1894, l'observation de cette malade est publiée par Nordmann dans sa thèse : « La malade n'est pas pâle, elle souffre depuis 5 mois de vertiges et d'étouffements. En dehors de ces troubles, elle n'a ni palpitations, ni douleurs cardiaques, ni tendance aux lipothymies. Elle dit *qu'elle n'a pas de cœur*. A l'auscultation, on entend un double souffle : le souffle systolique est au foyer aortique, le souffle diastolique humé, très doux, siège exactement au milieu du sternum au niveau du deuxième espace intercostal. Il se propage le long du sternum. Rien à la pointe qui bat d'un choc peu intense, dans le cinquième espace, à 11 centimètres de la ligne médiane.

» L'aorte est perceptible à la vue et au toucher dans le creux sussternal ; elle ne paraît pas dépasser à la percussion le bord droit du sternum. Pas de second centre de battements.

» Les battements carotidiens et cruraux sont peu intenses. Ils ne paraissent pas en retard sur la systole cardiaque. Pas de pouls capillaire, pas de souffle de Durozier. Pas d'adhésion de la radiale ni de la temporale. Pouls régulier comme fréquence à 100, mais irrégulier comme force. Pas d'albuminurie actuellement, mais celle-ci a été constatée antérieurement. A quelquefois les chevilles enflées le soir. »

Nordmann conclut à une insuffisance et un rétrécissement aortiques, lésion sans doute déjà ancienne et restée latente pendant des années.

Etat en mai 1901. — Du côté de l'appareil circulatoire, œdème des jambes depuis le mois d'août 1901. (A cette époque et à la suite d'une émotion, elle a eu brusquement un ictère foncé, avec douleurs hépatiques, ictère qui a cédé depuis.) Actuellement, œdème considérable ; foie gros et douloureux ; urines peu abondantes, albumineuses ; jugulaires

saillantes et pulsatiles ; dyspnée continue ; râles fins à la base du poumon gauche ; matité avec abolition des vibrations et souffle léger à la base droite. Pâleur extrême, pouls dur, n'ayant pas les caractères du pouls de Corrigan, 80 pulsations à la minute. Pas de douleurs cardiaques, pas d'angor, mais crises douloureuses dans la zone du cubital gauche.

A l'examen du cœur, augmentation de la matité précordiale, portant surtout sur le cœur droit. Pas de souffle à la pointe. Double souffle diastolique et systolique le long du bord droit du sternum à maximum à l'appendice xyphoïde. A la base, on trouve un dernier foyer de souffle diastolique et systolique maximum dans le deuxième espace intercostal droit.

Matité aortique transversale un peu grande ; crosse et sous-clavières élevées.

Après une série d'améliorations et d'aggravations, la malade meurt le 29 juin 1902.

Autopsie. — Cœur hypertrophié, 450 grammes. Légère dilatation du sinus aortique. Les parois du ventricule gauche atteignent 2 centimètres d'épaisseur ; valvule mitrale saine. L'orifice aortique paraît normal, mais l'épreuve de l'eau n'ayant pas été faite, on ne peut affirmer que les valvules étaient suffisantes. Lésions athéromateuses modérées de la paroi aortique.

Au-dessus de la sigmoïde droite s'ouvre un orifice arrondi, à bords mousses, de 3 centimètres de diamètre environ, et qui correspond à une cavité irrégulière, du volume d'un gros œuf de poule. La coronaire gauche est normale et largement perméable ; la coronaire droite, qui normalement s'ouvre au-dessus de la sigmoïde droite, a complètement disparu, ou du moins il est absolument im-

possible de trouver son orifice au fond de la poche anévrysmale.

Les parois du ventricule droit sont hypertrophiées, le ventricule et l'oreillette droites sont dilatées ; la tricuspide est normale. L'oreillette droite présente sur sa paroi antérieure, au niveau de l'union de celle-ci avec l'auricule, une voussure de 2 à 3 centimètres de diamètre, qui correspond à la partie postérieure de la poche anévrysmale. L'orifice pulmonaire, vu d'en haut, par l'artère, apparaît comme oblitéré par une masse sphérique, lisse, jaunâtre, comparable à la saillie du museau de tanche au fond du vagin. Cette saillie se continue sur toute la paroi postérieure de l'infundibulum pour s'unir à la voussure que nous avons signalée dans l'oreillette droite. Les sigmoïdes pulmonaires droite et gauche sont refoulées et aplaties.

Il s'agit, en somme, d'un anévrysme intracardiaque, anévrysme sacciforme de l'aorte, formé aux dépens du sinus de Vasalva droit et s'étant développé dans l'infundibulum pulmonaire et l'oreillette droite, en en refoulant les parois.

Discussion. — Cette observation est assurément un cas tout à fait exceptionnel. Le double souffle de la base, constaté par Nordmann en 1895, indique que déjà à cette époque existait l'anévrysme aortique sus-valvulaire. En raison de la contre-pression qu'opposait à la pression aortique la pression sanguine du ventricule droit et de l'infundibulum, fait remarquer Heitz, l'anévrysme s'est développé avec une extrême lenteur. Il faut remarquer le mécanisme tout à fait exceptionnel par lequel cet anévrysme a déterminé l'asystolie ; au lieu d'agir par dilatation du ventricule gauche, comme c'est le cas habituel pour les anévrysmes de l'aorte, par suite de la disposi-

tion anatomique toute spéciale, c'est par action directe sur le ventricule droit qu'il a provoqué l'asystolie. Enfin nous ne saurions terminer les quelques réflexions suggérées par cette observation sans insister sur la présence d'une syphilis à peu près certaine dans les antécédents de la malade.

V. — *Mort par aortite chronique* (Charcot et Bouchard. Société de biologie, 1866). — Catherine S..., entrée à la Salpêtrière à l'âge de 51 ans. Elle n'a jamais présenté de symptôme qui pût être rapporté au rhumatisme.

Les douleurs fulgurantes constituèrent seules toute la maladie.

En 1863, bruit de souffle doux au cœur, se prolongeant dans les carotides.

En 1865, accès de dyspnée dans la nuit. Double bruit de souffle au cœur, rude, ayant son maximum à la base, s'étendant faiblement à la pointe, se prolongeant dans les carotides. Le bruit du second temps est plus marqué et comme râpeux. Il n'y a jamais eu d'œdème des extrémités, les urines ne contiennent pas d'albumine. En novembre 1865, les troubles dyspnéiques prirent une nouvelle intensité : troubles circulatoires profonds et généralisés auxquels la malade succomba en janvier 1866.

Autopsie. — A l'autopsie, outre la lésion classique de la moelle, le cœur pesait 550 grammes ; hypertrophié d'une manière générale, il était distendu par une grande quantité de sang noir. La crosse de l'aorte était dilatée ; ses parois épaissies étaient encroûtées d'athérome calcaire non ulcéré. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, dures, recroquevillées, produisaient une insuffisance très

prononcée et portaient sur leur bord libre de petites végétations verruqueuses, formées exclusivement de fibrine en régression graisseuse, sans traces d'organisation.

Discussion. — Cette observation est bien un cas de mort par le cœur dans un tabes s'accompagnant d'aortite chronique avec insuffisance valvulaire. Mais l'aortite chronique peut entraîner la mort par bien des mécanismes ; malheureusement nous manquons de détails cliniques et anatomiques pour être exactement fixés ; nous ne savons en particulier quel était l'état du myocarde constaté à l'autopsie.

VI. — *Mort par syncope dans une aortite chronique* (Vulpian. Cliniques de la Charité, 1879). — F... Elise, 51 ans, domestique, entrée le 5 avril 1877 à la Charité, salle Sainte-Madeleine, lit n° 22.

Renseignements. — Pas d'antécédents héréditaires ; pas de maladie sérieuse. Depuis un an, la malade a des douleurs fulgurantes dans les deux jambes.

Etat actuel. — La malade accuse de la faiblesse dans les jambes, cependant la force musculaire est conservée. Sensibilité intacte, hésitation au début de la marche. Perte de la sensation du plancher. Si on l'invite à mettre le talon sur le gros orteil de l'autre membre, elle ne le fait qu'en tâtonnant et en le cherchant d'abord du côté opposé. La vue baisse depuis assez longtemps.

Au cœur, double bruit de souffle doux à la base, celui du second temps plus fort que le premier. Premier bruit de la pointe légèrement soufflant (rétrécissement de l'orifice aortique avec insuffisance des valvules sigmoïdes). Double bruit de souffle dans les artères fémorales ; pouls de Corrigan.

Le 6 mai, diarrhée, vomissements, points douloureux au creux épigastrique et le long de la colonne vertébrale.

Le 8, constipation, les vomissements continuent. Dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée et la suffocation. Pas de douleur véritable à la région cardiaque. Pas d'irradiations hors de cette région.

Le 9, les symptômes de la veille s'accroissent. La malade est prise de véritables accès de lipothymies. Elle meurt dans la soirée à la suite d'une *syncope*.

Autopsie. — *Péricarde* : Contient environ un quart de litre d'un liquide citrin.

Cœur : Un peu de graisse au niveau des oreillettes. Cœur volumineux. Cavités ventriculaires un peu agrandies. Le myocarde, assez épaissi, présente son maximum d'épaisseur sur le ventricule gauche ; il est peu résistant et se laisse pénétrer avec le doigt. Valvules souples, non épaissies et sans plaques athéromateuses. L'épreuve de l'eau montre une insuffisance aortique.

Aorte : Très dilatée surtout à la crosse, qui a 8 à 9 centimètres de circonférence. Cette portion du vaisseau est parsemée de plaques athéromateuses dont le diamètre atteint pour quelques-unes 4 à 5 millimètres ou même plus.

Les plaques sont si nombreuses qu'elles ne sont guère séparées que par des sillons.

Système nerveux : Sclérose des cordons postérieurs. Atrophie des nerfs optiques.

VII. — *Mort par syncope dans une aortite chronique* (observation XXX de la thèse de Balacakis, recueillie dans le service de Damaschino). — Femme, 52 ans, sans antécédents héréditaires. Ni syphilis, ni rhumatisme, ni alcoolisme.

En 1878, palpitations violentes, accès d'oppression, anasarque. Elle entre dans le service de Bouchard et, au bout de quelques mois, ces symptômes alarmants disparaissent. Vers la fin de la même année, pleurésie droite ; un an après, récurrence de pleurésie ponctionnée par Dieulafoy. Peu de temps après, variole.

Après la guérison de sa variole, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, à paroxysmes nocturnes, constriction thoracique, anesthésie plantaire et sensation de coton.

Etat actuel. — Aujourd'hui, persistance des douleurs fulgurantes devenues moins intenses ; marche difficile dans l'obscurité ; pas d'incoordination motrice, réflexe rotulien aboli.

La pointe du cœur bat au niveau du bord supérieur de la septième côte. Double souffle systolique et diastolique à la base ; le premier a un timbre râpeux, le second est doux, aspiratif.

Battements des artères du cou exagérés. Pouls de Corrigan.

La malade est morte d'une syncope le 17 février.

A l'autopsie, on trouva le cœur considérablement hypertrophié, l'aorte dilatée et parsemée de nombreuses plaques d'athérome. Les valvules sigmoïdes dures, épaissies, rétrécissaient l'orifice aortique. Celui-ci était, en outre, insuffisant à l'épreuve de l'eau. Valvule mitrale saine.

VIII. — *Mort par syncope dans une aortite chronique* (observation XIII de la thèse de Zohrab). — A..., 58 ans, tailleur. Ni syphilis, ni éthylisme, ni rhumatisme. Début du tabes par diplopie. Incoordination des quatre membres, légère aux membres supérieurs.

Cœur : légèrement hypertrophié ; pointe battant dans le 5^e espace en dehors du mamelon. Double souffle systolique et diastolique à la base dans le 2^e espace intercostal, à droite du sternum. A la pointe, premier bruit mal frappé, remplacé par un souffle rude. Artères très athéromateuses. Rien dans les urines.

Mort par syncope.

Autopsie. — Lésions médullaires du tabes. L'aorte est très athéromateuse ; les valvules sigmoïdes sont imperforées, mais très amincies. L'aorte et l'orifice mitral sont dilatés.

Réflexions sur les trois observations VI, VII et VIII.—

Dans ces trois observations nous voyons la mort survenir par syncope chez des sujets porteurs d'aortites chroniques. Mais quel est le mécanisme de cette syncope ? Il peut être multiple ; c'est une question que nous examinerons dans le cours de notre travail.

IX. — *Mort par myocardite* (Vulpian. Maladies du système nerveux. Observ. IV). — G.... Marie, 50 ans, couturière. Rhumatisme douteux dans les antécédents de la mère, nul chez la malade. Douleurs fulgurantes depuis six ans dans les membres inférieurs puis aux lombes.

Cœur. — La matité précordiale est augmentée d'étendue, ayant doublé à peu près. La pointe bat à trois travers de doigt au-dessous du mamelon. A la base, premier bruit légèrement prolongé ; le second présente un souffle très manifeste ayant son maximum au-dessous de la 3^e côte, à droite du sternum. A la pointe, bruit de souffle présystolique doux. Double bruit de souffle dans les vaisseaux du cou et dans l'artère crurale.

Le 21 janvier 1872, dyspnée assez forte. Le 24, un peu d'œdème des mains. Le souffle diastolique semble avoir augmenté ; matité précordiale plus étendue. Le 26, mort dans une crise de dyspnée.

A l'autopsie, sclérose des faisceaux postérieurs et des racines postérieures dans toute la hauteur de la moelle. Rétrécissement et insuffisance aortique ; dilatation et hypertrophie du ventricule gauche ; *parois feuille morte*. Valvules sigmoïdes épaissies, raccourcies, ratatinées. Valves de la mitrale un peu épaissies. Rien au cœur droit. Œdème de l'aorte sur toute son étendue.

Discussion.— Si les lésions du myocarde n'ont pas eu de contrôle microscopique, elles sont signalées par Vulpian par la caractéristique de l'aspect feuille morte classique. L'apparition d'un peu d'œdème des mains le 24, la mort de la malade survenant le surlendemain au milieu d'une crise de dyspnée, nous autorisent à penser qu'elle a succombé à une crise d'insuffisance myocardique.

X.— *Mort subite par aortite ou par myocardite parenchymateuse dans un tabes évoluant depuis huit ans et s'accompagnant d'insuffisance aortique* (observation II de la thèse de Heitz).— Femme morte à l'âge de 57 ans dans le service du professeur Déjerine, hospice de la Salpêtrière.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers. La malade nie la syphilis et ne présente, dans ses antécédents personnels, aucun symptôme pouvant y faire songer. Elle n'a pas eu de fausses couches. Sa seule grossesse s'est terminée par un accouchement à terme d'une fille actuellement bien portante. Pas d'alcoolisme.

Le tabes a débuté en 1892 par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et une certaine difficulté de

la marche. En 1893, la vision faiblit et en 5 mois la malade arrive à la cécité absolue.

Les douleurs fulgurantes persistent très violentes accompagnées de crises gastriques et de troubles de la miction. En 1896, la marche devient impossible. Abolition du réflexe rotulien. Signe d'Argyll-Robertson.

Cœur. — En 1901, on trouvait un souffle diastolique du foyer aortique s'irradiant jusque vers la pointe. Les sous-clavières étaient légèrement élevées et on sentait battre la crosse derrière le sternum. Pouls légèrement hypertendu, à 104. Jamais aucune douleur précordiale ni irradiations dans le bras gauche. Pas de dyspnée, pas de crises d'asthme cardiaque, pas de palpitations. Jamais de crises d'angor pectoris.

Elle meurt subitement le 9 septembre 1901, à 6 heures du soir, en se levant de son fauteuil. Quelques convulsions de la face, et elle tombe sans connaissance.

Autopsie. — Constatation des lésions du tabes.

Le cœur présentait une hypertrophie modérée. Les valvules mitrale, tricuspide et de l'artère pulmonaire étaient saines.

Mais l'aorte présentait de très grosses altérations. Valvules sigmoïdes indurées, réunies sur leurs bords par des dépôts athéromateux, insuffisantes à l'épreuve de l'eau. L'aorte ascendante était pavée sur toute sa longueur de plaques athéromateuses de petites dimensions, très nombreuses, séparées par des sillons et presque toutes arrivées au stade calcaire. Elle présentait une dilatation sacciforme.

L'aorte reprenait ses dimensions normales au niveau de l'origine de la sous-clavière gauche, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, pour présenter ensuite une nouvelle dilatation non plus fusiforme mais cette fois excentrique.

L'ouverture des coronaires n'était pas rétrécie et les coronaires elles-mêmes n'étaient pas altérées.

On trouvait encore deux autres dilatations, l'une portant sur toute la longueur du tronc brachio-céphalique, l'autre portant sur l'origine de la carotide primitive droite.

Examen histologique. — Heitz a pratiqué l'examen histologique du plexus cardiaque et des deux pneumogastriques qui ne présentaient pas de lésions notables.

Par contre, un fragment du *myocarde* (paroi ventriculaire gauche) a été fixé par le liquide de Müller. Sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, les fibres apparaissent assez altérées. Les fibres coupées transversalement présentent en beaucoup de points l'état vacuolaire et sur les coupes longitudinales, beaucoup de fibres montrent de *l'altération granuleuse*. *En aucun point la striation longitudinale n'est conservée.*

Discussion. — En résumé, voilà un cas de mort subite au cours d'un tabes. La coronarite peut être éliminée de par les constatations anatomiques, la névrite du plexus cardiaque de par l'examen histologique. La nécropsie fait constater d'une part une aortite avec dilatations multiples, d'autre part une myocardite parenchymateuse ; l'une ou l'autre de ces lésions peuvent suffire à expliquer la mort subite ; quelle est celle qui a agi en l'espèce ? Il nous paraît bien difficile de se prononcer.

XI. — *Mort par rupture d'un anévrisme disséquant de l'aorte* (Ch. Féré. Société anatomique, 25 février 1881). — Le 20 février un ataxique atteint d'atrophie des deux pupilles meurt subitement après son repas aux Quinze-

Vingts: c'était un individu d'une soixantaine d'années, grand buveur.

A l'autopsie, péricarde distendu et rempli par du sang en parti coagulé.

La portion thoracique de l'aorte et la crosse ont leur paroi séparée en deux couches sur presque toute leur étendue.

L'orifice aortique du cœur a 92 millimètres de large; les valvules qui le ferment ont 3 millimètres d'épaisseur sur certains points.

La rupture de la tunique interne est représentée par un orifice à peu près vertical, un peu festonné, de 13 millimètres de longueur, siégeant à 1 centimètre et demi environ au-dessus du milieu de la valvule sigmoïde droite. Presque en face de cette rupture des tuniques internes, on voit sur le cylindre externe une petite perforation qui fait communiquer la cavité de décollement avec le péricarde; c'est par là que s'est fait *l'épanchement péricardique qui a déterminé la mort par compression du cœur.*

Lésions caractéristiques du tabes du côté du système nerveux.

XII. — *Mort subite chez un ataxique par rupture de la crosse de l'aorte* (Léopold Lévi. Bulletin de la Société anatomique, mars 1893). — Pierre Ch..., 56 ans. Père mort d'une affection cardiaque. *Syphilis* à 50 ans. Pous-sées successives de douleurs articulaires avec arthro-pathie hypertrophiante de l'arrière-pied droit. Début du tabes à 52 ans; à 55 ans, incoordination motrice.

A son entrée, le malade se plaint d'oppression, surtout après les repas, avec tendance à la syncope. Après une longue marche, œdème des membres inférieurs. Jamais

d'angine de poitrine. Artères athéromateuses. Pouls régulier, dur, à 84, sans inégalités entre les deux radiales. La pointe bat vers la sixième côte sur la ligne mammaire. A la base, souffle diastolique intense, se prolongeant tout le long du sternum. Battement des artères du cou, pas de souffle de Durozier.

Le malade riait, le 13 mars 1893, avec ses voisins, en allant aux cabinets. *Il y meurt subitement* dans un effort de défécation.

Autopsie.— Le péricarde renferme 800 grammes de sang liquide et de caillots. L'aorte, considérablement dilatée, offre 13 centimètres de circonférence à 3 centimètres du bord libre des sigmoïdes. Lésions d'athérome à des degrés divers. Déchirure de l'aorte en forme d'Y renversé dont les branches mesurent 6 centimètres et demi et 5 centimètres. Le point de rencontre des deux branches est à 3 centimètres du bord libre de la valvule sigmoïde de l'aorte.

Cœur augmenté de volume ; paroi ventriculaire mesurant 3 centimètres d'épaisseur. Pas d'insuffisance aortique. Coronaires libres à leur origine.

XIII. — *Mort par ouverture d'un anévrysme de la crosse de l'aorte dans la plèvre au cours d'un tabes préataxique* (observ. IX de la thèse de Heitz). — Homme de 53 ans, entré le 28 septembre 1902, dans le service de Merklen à l'hôpital Laënnec. Il n'a jamais été malade et nie la syphilis.

Depuis 8 mois, douleurs fulgurantes. Signe de Westphal, signe d'Argyll-Robertson, léger degré de signe de Romberg. Incontinence d'urine depuis un an. Pas d'incoordination motrice.

Cœur. — A l'entrée, tachycardie considérable: 160 battements à la minute. Le lendemain, sous l'influence de bromure et valériane, le pouls tombe à 90, et à partir de ce moment oscille entre 90 et 100 avec arythmie permanente.

Pointe bat dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire; matité précordiale augmentée; matité de l'aorte débordant de 4 centimètres le bord droit du sternum. Battements rythmés des premiers espaces intercostaux droits. Bruits du cœur normaux, mais très irréguliers.

Le pouls est plus faible à gauche (tension: 14 1/2) qu'à droite (tension : 19) ; les deux pouls battent simultanément.

Voix bitonale.

Douleurs périthoraciques permanentes à droite et sur la face antérieure du thorax. Quand la douleur augmente du côté droit, où elle est localisée d'habitude, elle passe à gauche et dans le dos. Le malade se plaint d'être entièrement cerclé.

Vers le 27 novembre, le malade fait une hémorragie intrapleurale, contrôlée par ponction exploratrice à la seringue de Pravaz.

Le 30 novembre, vers 11 heures du matin, le malade se redresse brusquement sur son lit, crie d'une voix éteinte : « J'étouffe » et est pris de convulsions au cours desquelles il rend le dernier soupir.

Autopsie. — *Plèvre gauche entièrement remplie de caillots noirâtres* qui ont refoulé le poumon complètement atelectasié.

Enorme anévrysme de la portion horizontale descendante de la crosse de l'aorte.

L'examen histologique a montré l'intégrité des pneumogastriques et des nerfs supérieurs du plexus cardia-

que ; les filets nerveux au-dessous de l'anévrysme présentent des lésions modérées. Myocardite interstitielle au niveau de l'oreillette droite.

Commentaire des observations XI, XII et XIII. — Dans les trois cas, la mort est survenue brusquement par rupture de l'aorte dans le péricarde pour les observations XI et XII, dans la plèvre pour l'observation XIII. — Nous nous bornerons à signaler la présence d'une syphilis avérée, contractée six ans auparavant, dans l'observation XIII.

XIV. — *Mort par angine de poitrine* (observation IV de Leyden, résumée par Nordmann). — Le major M. G..., 44 ans, est tabétique depuis la guerre. Ataxie nette. Arthropathie du genou droit en 1883. En 1884, accidents angoissants. Tout à coup, le malade est saisi par un sentiment d'impuissance et de vertige avec sensation d'angoisse et douleur dans la région précordiale. Sa figure devient tout à fait blême, ses mains et son visage froids ; il reste couché dans cette crise, sans mouvements, à demi sans connaissance, gémissant et soupirant. Les autres accès parurent s'amender et le patient commençait à se rétablir, quand le 1^{er} août il se sentit si mal qu'il se coucha de bonne heure. Son état s'aggrava, les sensations d'angoisse et de vertige augmentèrent, le pouls était très faible, le patient se plaignit d'un besoin horrible d'air et d'une douleur pesante dans la région du cœur. De temps en temps, l'intensité de ces phénomènes se relâcha, sans cependant disparaître. Cet état dura deux jours ; alors vint la perte de connaissance et la mort.

Discussion. — S'agissait-il bien d'angine de poitrine

dans cette observation ? Sans doute l'observation manque de contrôle anatomique ; sans doute, ainsi que le fait remarquer Nordmann, la mort ne survint que deux jours après le début de la crise ; néanmoins nous trouvons une sensation d'angoisse avec besoin horrible d'air et pesanteur précordiale, avec pâleur de la face, refroidissement des extrémités ; la mort survient au milieu de ce syndrome : nous nous croyons autorisé à conclure à une mort par angine de poitrine.

XV. — *Mort par angine de poitrine* (observation du service de M. le professeur agrégé Vires). — R..., 54 ans, hospitalisé à la clinique des maladies des vieillards depuis le 14 octobre 1899 pour tabes avec incoordination motrice, double arthropathie des genoux et arthropathie de la hanche droite, se plaint le 21 janvier 1904, au matin, d'éprouver des douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs avec sensation de constriction au niveau de la poitrine. La douleur thoracique est extrêmement vive et s'accompagne d'hyperesthésie très marquée des téguments. Le malade dit en outre avoir eu des vomissements dans la nuit, présenter de la diarrhée ; le thermomètre accuse 39°.

Aucun trouble subjectif du côté des autres appareils.

Examen. — Le facies du malade exprime une vive souffrance. Légère dyspnée.

L'examen du thorax est rendu difficile par les souffrances du malade.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche, au-dessous du mamelon. Le choc précordial a une intensité normale.

L'auscultation ne révèle pas de modifications dans les

bruits du cœur, ni comme intensité, ni comme rythme, ni comme bruits surajoutés. Le pouls accéléré est régulier.

Rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire.

Langue grise, saburrale.

Après cet examen, on conclut à une grippe à forme gastro-intestinale et crise de douleurs fulgurantes concomitante.

Le lendemain matin, 22 janvier, l'état n'est guère modifié ; la journée se passe sans incident, quand, vers quatre heures du soir, l'état s'aggrave ; le malade, qui a conservé toute sa lucidité d'esprit, est en proie à de très vives souffrances et, en quelques minutes, il meurt d'une façon imprévue.

L'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort. A l'ouverture du *thorax*, après ablation du plastron sterno-costal, les poumons apparaissent volumineux, ne s'affaissant pas, de couleur pâle, crépitant mal sous le doigt, recouvrant en très grande partie le cœur. Le poumon droit présente en arrière, à la base, une zone congestionnée mais un fragment de tissu, excisé et plongé dans l'eau, ne gagne pas le fond.

Ce qui frappe, tout d'abord, à l'examen du cœur, c'est l'augmentation de volume de l'aorte ascendante qui est manifestement dilatée. Le cœur dans son ensemble est hypertrophié ; la paroi ventriculaire gauche atteint deux centimètres d'épaisseur. Le myocarde a une couleur rouge brun, ne se laisse pas facilement déchirer ; on n'aperçoit pas à son intérieur de travées de tissu scléreux. La valvule mitrale est souple, suffisante à l'épreuve de l'eau. Valvules tricuspides et pulmonaires intactes.

Du côté de l'aorte, dilatation manifeste, sa circonférence est de neuf centimètres au niveau de l'orifice ventriculaire. Les parois de l'artère présentent de nombreuses

plaques d'athérome. Les valvules sigmoïdes aortiques présentent sur certains points de l'induration calcaire : cependant l'épreuve de l'eau les révèle suffisantes.

Les orifices des deux artères coronaires sont perméables ; la perméabilité des artères est conservée sur toute l'étendue des deux coronaires qui sont disséquées sur toute leur étendue, mais leurs parois sont épaissies, envahies par la sclérose et présentent en plusieurs points des épaississements diminuant le calibre des vaisseaux.

Cavité abdominale: Foie de volume normal, un peu pâle et grassex à la coupe.

Rate normale.

Les reins se laissent parfaitement décapsuler, ont une couche corticale d'épaisseur suffisante ; pas de kystes.

Aucune altération du côté de l'intestin.

Cavité crânio-rachidienne : Léger œdème au niveau de la convexité des deux hémisphères. Les leptoméninges se laissent parfaitement détacher de la substance corticale sous-jacente sans entraîner d'ulcérations.

Les coupes de Pitres, au niveau des hémisphères cérébraux, des coupes multipliées au niveau des pédoncules cérébraux, du cervelet, du bulbe, ne décèlent aucune lésion.

Le tronc basilaire a des parois indurées, mais est très perméable.

L'ouverture du rachis permet d'extirper la moelle. Lésions classiques de tabes : racines postérieures plus grêles que les racines antérieures ; moelle dans son ensemble plus grêle qu'à l'état normal, la diminution de volume portant surtout sur sa moitié postérieure qui est grisâtre. A ce niveau les leptoméninges sont épaissies. Sur la tranche de section de la moelle on voit que les cordons

postérieurs ont une couleur grisâtre tranchant sur la couleur blanc nacré du reste de la coupe.

Discussion. — Ce malade a succombé d'une façon rapide, imprévue, avec une symptomatologie douloureuse, s'accompagnant de constriction thoracique qui, étant donnée la coïncidence de douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs, en a imposé pour des douleurs banales du tabes. L'autopsie est venue révéler une sclérose des parois des artères coronaires. Bien que la lumière des artères ne fût complètement oblitérée en aucun endroit, elle présentait des rétrécissements, et la coexistence de ces lésions avec le syndrome douloureux observé chez le malade nous paraît légitimer le diagnostic de mort par angine de poitrine coronarienne. Sans doute, notre observation gagnerait en précision scientifique, si elle s'accompagnait d'examen histologique du plexus cardiaque ; toutefois, il nous semble qu'avec les documents qu'elle renferme, nous sommes autorisé à conclure à une angine de poitrine coronarienne.

CHAPITRE III

FRÉQUENCE DE LA MORT PAR LE CŒUR DANS LE TABES

- 1° *Fréquence totale.* — Causes d'erreurs : impossibilité de déterminer, d'après la littérature médicale, la mortalité par le cœur chez les tabétiques et la fréquence des lésions cardiaques dans le tabes. — Méthode qu'il conviendrait d'adopter pour arriver à une statistique exacte.
- 2° *Fréquence respective des différentes causes de mort par le cœur.* — Différentes causes de mort (asystolie, syncope au cours d'une aortite, myocardite, rupture de l'aorte, angine de poitrine). Leur fréquence respective ; causes d'erreur ; impossibilité de la déterminer d'après la littérature médicale.
- 3° *Fréquence de la mort subite par le cœur.* — Causes d'erreurs.

Nous voudrions, dans ce chapitre, tirer des quinze observations que nous venons de grouper, quelques conclusions statistiques sur la fréquence de la mort par le cœur dans le tabes.

Nous examinerons successivement trois points :

- 1° Fréquence totale de la mort par le cœur ;
- 2° Fréquence respective des diverses causes de mort par le cœur ;
- 3° Fréquence de la mort subite par le cœur.

1° *Fréquence totale.*

On comprend aisément toutes les difficultés qui surgissent pour répondre à cette question. Nous avons dépouillé une centaine d'observations de tabes et nous n'avons pu

réunir que quinze observations de mort par le cœur ; il ne faudrait toutefois pas se hâter de conclure que la mort par le cœur dans le tabes est de 15 pour 100. En effet, nous devons immédiatement faire remarquer que, cherchant des cas de mort par le cœur dans le tabes, nous sommes naturellement allé colliger nos observations dans les mémoires ou les thèses ayant trait aux lésions cardiaques dans le tabes, et notre statistique pourrait tout au plus nous autoriser à conclure que, dans les lésions cardiaques du tabes, ces lésions entraînent la mort dans 15 p. 100 des cas. Mais, même ainsi formulée, notre conclusion ne serait pas l'exacte expression de la vérité. On devrait tout d'abord éliminer de ces 100 observations toutes celles qui concernent des tabétiques encore vivants au moment de la publication de ces observations, tabétiques qui pourront succomber par le cœur ou par toute autre chose. Même cette élimination faite, nous ne nous croirions pas en mesure de fournir une statistique répondant à la réalité. La cause d'erreur est toujours la même : elle proviendrait de l'inégal intérêt qui s'attache aux divers types d'observation et qui fait que les unes sont publiées alors que les autres ne voient pas le jour. Pour le point qui nous occupe, qu'un tabétique succombe par rupture d'anévrysme, qu'il meure subitement par syncope, son observation sera publiée alors que les observations de tabétiques porteurs de lésions cardiaques, mais disparaissant par cachexie ou par une affection intercurrente, ne pourront naturellement pas être toutes publiées. Etablir une proportion entre les cas de mort par le cœur et les cas de lésions cardiaques dans le tabes, d'après la littérature médicale, serait donc un simple leurre, amenant fatalement à exagérer la proportion de la mortalité.

Au reste, à cette question de la mortalité par le cœur dans le tabes, se rattache d'une façon très étroite la fréquence des

lésions cardiaques dans le tabes. Or, les auteurs qui ont étudié cette question sont arrivés à des conclusions assez différentes. M. le professeur Grasset, Letulle admettent que les cas d'ataxie compliqués de cardiopathie sont rares, M. Truc les considère comme très rares. Fournier dit n'avoir observé que deux ou trois fois des accidents cardiaques dans le tabes. Charcot et Vulpian croient, au contraire, que les affections cardio-aortiques se rencontrent assez fréquemment dans les dernières périodes de l'ataxie. M. le professeur Sarda, Viéla, Jaubert, Balacakis, Nordmann les considèrent comme assez fréquentes. Pour le professeur Raymond, leur fréquence est même relativement grande, et Marie va même jusqu'à dire que sur 4 ou 5 tabétiques pris au hasard, on rencontrera, au moins chez un, une altération cardiaque. D'une façon générale, comme le fait remarquer Nordmann, ce sont les auteurs qui se sont occupés les premiers de la question qui considèrent comme rare la coïncidence de lésions cardiaques dans le tabes. C'est que les observations publiées se sont rapidement multipliées dès que l'attention des cliniciens a été attirée sur les lésions cardiaques dans le tabes, c'est-à-dire à partir de 1879 ou 1880.

Nous le voyons, nous ne pouvons être fixés avec exactitude sur la fréquence des lésions cardiaques dans le tabes, pas davantage sur la mortalité par le cœur dans le tabes. Pour arriver à une statistique, expression exacte de la vérité, il faudrait que dans un hospice d'incurables, refuge habituel des malheureux tabétiques, on s'astreignit à noter régulièrement, pendant plusieurs années, le nombre de tabétiques présents, le nombre de ceux qui sont porteurs de lésions cardiaques, enfin le nombre de ceux qui succombent à ces lésions cardiaques.

*2° Fréquence respective des diverses causes de mort
par le cœur.*

Sur les 15 observations que nous avons réunies, nous avons cru pouvoir fixer la cause de la mort dans 14 cas. Seule, notre observation X, tirée de la thèse de Heitz, nous a laissé perplexe sur la cause de la mort, non que nous ne trouvions pas de cause, mais parce que cette observation, très complète, signale deux altérations cardiaques qui, toutes deux, sont capables de déterminer la mort avec l'allure clinique qu'elle a présentée chez la malade. Rappelons qu'il s'agit d'un cas de mort subite, et l'autopsie fait constater à la fois une aortite et une altération granuleuse de la fibre cardiaque, lésions qui, toutes deux, peuvent pour leur propre compte déterminer la mort subite.

Cette observation mise de côté, nous voyons que les causes de la mort, dans les 14 autres observations, sont les suivantes :

Asystolie.	4 cas (obs. I, II, III, IV)
Aortite	4 cas (obs. V, VI, VII et VIII).
Myocardite	1 cas (obs. IX).
Rupture de l'aorte.	3 cas (obs. XI, XII et XIII).
Angine de poitrine.	2 cas (obs. XIV et XV).

Nous serions assez porté à penser qu'il y a dans ces proportions deux causes d'erreur : d'une part la proportion de ruptures de l'aorte est relativement trop élevée parce qu'à peu près tous les cas ont dû être publiés, ces observations attirant toujours fortement l'attention, tandis

que, d'autre part, le nombre de morts par myocardite ou angine de poitrine est sans doute inférieur à la réalité, parce que ces affections ne se traduisent pas par des altérations considérables à l'autopsie mais exigent, pour l'une, un examen attentif des coronaires, pour l'autre quelquefois un examen histologique du myocarde. Un tabétique succombe subitement, l'autopsie ne révèle pas d'altération macroscopique, l'observation n'est pas publiée, et ainsi se trouve diminuée la proportion des morts par myocardite ou angine de poitrine.

3° *Fréquence de la mort subite par le cœur dans le tabes.*

« Ce qui dans le monde et au palais a reçu le nom de mort subite, dit Brouardel (*La mort et la mort subite*, p. 113), est une mort qui n'est pas précédée ou qui n'est précédée que pendant un laps de temps court, de phénomènes morbides inquiétants. On devrait joindre au mot *subit* le mot d'*imprévu*. C'est cette dernière condition qui, dans le monde et, par suite, devant la justice, domine toutes les autres considérations. »

Reprenant nos quinze observations, cherchons quelles sont celles où la mort est survenue d'une façon assez rapide et assez imprévue pour qu'elles aient pu — si elles s'étaient produites dans certaines conditions de milieu, d'héritages — éviter la malignité publique et suggérer une dénonciation pour empoisonnement d'un malade chronique, incurable dont la mort est profitable à une personne de son entourage.

Nous en trouvons six : les observations VII et VIII, où la mort survient par syncope dans une aortite ; — l'observation X est un type de mort subite, que la syncope soit

due à l'aortite ou à la myocardite ; — dans deux observations (XI et XII) sur trois de rupture de l'aorte, la mort survient d'une façon tout à fait subite ; enfin, dans l'observation XV, qui concerne le malade de la clinique des vieillards, si la mort n'a pas été subite, au sens propre du mot, elle a du moins été imprévue : c'est la disparition en deux jours d'un incurable, absolument infirme depuis quatre ans au moins ; par une coïncidence particulière, il a présenté des vomissements et de la diarrhée ; supposez ce malade dans une famille nécessiteuse à laquelle cet incurable est à charge, — cette brusque disparition pourra aisément mettre en marche la malignité publique et déterminer une intervention de la justice.

Il est à peine besoin de faire observer que les causes d'erreur signalées dans les paragraphes précédents se retrouvent ici et ne permettent, dès lors, pas de déterminer ainsi la fréquence de la mort subite par le cœur dans le tabes.

CHAPITRE IV

ÉTUDE GÉNÉRALE DES DIVERSES LÉSIONS CARDIAQUES SUSCEPTIBLES D'ENTRAÎNER LA MORT DANS LE TABES

- 1^o *Les aortites dans le tabes.* — Historique. — Fréquence (voir chap. III). — Étiologie et pathogénie (voir chap. V). — Lésions. — Symptomatologie ; latence des lésions aortiques dans le tabes ; coexistence des lésions aortiques prononcées et de tabes frustes. — Différents modes de terminaison (asystolie, œdème aigu du poumon, rupture de l'aorte, angine de poitrine, syncope).
- 2^o *Angine de poitrine tabétique.* — Fréquence. — Pathogénie : théorie nerveuse soutenue par Peter et Lancereaux ; théorie vasculaire défendue par Huchard ; opinion de différents auteurs (Leyden, Oppenheim, Dieulafoy, Nordmann) ; opinion émise par nous. — Symptomatologie. — Diagnostic.
- 3^o *Les myocardites dans le tabes.* — Fréquence : grande. — Lésions. — Symptomatologie. — Terminaison (par syncope ou insuffisance cardiaque).

1^o *Aortites*

Dès les premières constatations de lésions cardiaques dans le tabes, on s'est aperçu que ces lésions cardiaques étaient de beaucoup prédominantes à l'orifice aortique, et le mémoire de Berger et Rosenbach, publié en 1878, est intitulé : *Coïncidence du tabes et de l'insuffisance aortique*. Depuis lors on a bien publié des observations de lésions mitrales dans le tabes et, en 1883, Albespy a même consacré sa thèse à l'étude de ces *lésions de l'ori-*

fice mitral chez les ataxiques ; mais, fait remarquer Deguy dans sa thèse, la grande valve de la mitrale fait en somme partie de la région aortique et l'athérome ayant débuté par l'aorte peut gagner, par l'intermédiaire de la grande valve de la valvule mitrale, cet orifice auriculo-ventriculaire. Deguy va même, dans sa thèse, jusqu'à ajouter aux trois formes de l'aortite syphilitique décrites par Dieulafoy dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu une quatrième forme qu'il désigne sous le nom d'*aortite sous-sigmoïdienne* et qui est représentée par la localisation des lésions sur la grande valve de la mitrale.

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que les lésions de l'orifice aortique dans le tabes, comme la plupart des lésions de l'orifice mitral, ne sont pas consécutives à une altération d'endocardite, mais à un processus d'athérome.

Nous ne reviendrons pas sur la fréquence des lésions d'aortite dans le tabes ; nous avons déjà étudié la question dans notre chapitre III ; contentons nous de rappeler qu'en somme, à mesure qu'on a appris à rechercher ces lésions dans le tabes, on a vu leur fréquence augmenter à chaque publication d'un nouveau mémoire sur ce sujet.

Resterait à envisager le côté étiologique et pathogénique des aortites, mais nous réservons ce point pour notre dernier chapitre où, dans une vue d'ensemble, nous examinerons la pathogénie des lésions cardiaques dans le tabes.

Étudions successivement les lésions, la marche clinique, la terminaison de l'aortite dans le tabes.

Pour les *lésions*, nous n'insisterons pas. Les altérations de l'aorte sont à peu près identiques, que l'aortite se développe chez un tabétique ou chez tout autre sujet. Il faut d'abord remarquer avec Arrulani que l'aortite peut se développer soit en intéressant les valvules sigmoïdes, soit

en les laissant indemnes, et que l'étude des lésions du second type, bien qu'elle n'ait pas jusqu'ici fortement attiré l'attention, a aussi une importance considérable. Au reste, ces deux variétés ont bien été distinguées par Dieulafoy dans son étude des aortites syphilitiques (Cliniques de l'Hôtel-Dieu); cet auteur considère d'une part des *aortites sus-sigmoïdiennes* respectant les valvules, ne frappant que l'aorte ascendante au niveau de laquelle elles déterminent de la dilatation avec élévation des sous-clavières et pouvant se terminer par rupture, et d'autre part des *aortites sigmoïdiennes* aboutissant à l'insuffisance ou au rétrécissement valvulaire.

Quelles étaient les lésions dans celles de nos observations où elles sont signalées avec quelques détails? Dans notre observation XV, le processus d'aortite était surtout sus-sigmoïdien; le processus avait bien déjà commencé à mordre sur les valvules sigmoïdes qui étaient épaissies par endroits, mais elles étaient encore suffisantes à l'épreuve de l'eau: leurs lésions n'étaient pas très avancées. — Dans notre observation X (Heitz), les altérations étaient bien particulières: rappelons cette crosse aortique dilatée à partir des valvules elles-mêmes altérées et insuffisantes, portant deux poches successives séparées par un intervalle de 2 à 3 centimètres au niveau de l'origine de la sous-clavière gauche et s'accompagnant de deux autres petites dilatations anévrysmales au niveau du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive droite. — Faisons remarquer enfin que dans deux observations (obs. XI et XII), sur trois de rupture de l'aorte, la lésion a été classique et a porté sur le siège de prédilection de ces ruptures, la portion intra-péricardique de l'aorte ascendante déterminant ainsi une hémorragie dans la

séreuse péricardique et la mort par compression brusque du cœur.

La *symptomatologie* des aortites se traduit par des troubles fonctionnels et des signes physiques. Rappelons que ces troubles fonctionnels sont essentiellement caractérisés par la triade symptomatique : douleurs, dyspnée, vertiges, et les signes physiques par une augmentation de la matité aortique, une élévation de la crosse aortique et des sous-clavières, un second bruit à timbre clangoreux. Dès les premières études sur les lésions aortiques dans le tabes — et le mérite de cette observation revient à M. le professeur Grasset — on a signalé la *latence* des lésions aortiques dans le tabes. Le fait a été vérifié par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question ; il est exact dans l'immense majorité des cas et explique que les lésions aortiques aient pu si longtemps être méconnues dans l'ataxie locomotrice ; cependant, il existe dans le tabes des cas d'aortites s'accompagnant de troubles fonctionnels ; ils sont signalés dans quelques-unes de nos observations.

En 1901, Babinsky est venu enrichir la symptomatologie des aortites dans le tabes, en décrivant un syndrome nouveau, caractérisé par la coexistence d'une grosse lésion aortique avec un tabes fruste. Babinsky fut frappé, en examinant deux malades qui entraient pour des symptômes aortiques, de trouver chez elles des modifications pupillaires portant non sur une seule pupille (ce qu'on expliquait généralement par une compression du sympathique cervical due à une ectasie aortique), mais atteignant les deux pupilles. Or, il trouva, en outre, chez une de ces malades, le signe d'Argyll-Robertson du côté gauche, une pupille droite normale et de l'abolition du réflexe achilléen droit. Babinsky conclut à l'existence du

tabes fruste chez ces malades. Bientôt après, Vaquez pouvait apporter à la Société médicale des hôpitaux trois observations comparables : malades porteurs d'insuffisance aortique et chez qui un tabes fruste était révélé par le signe d'Argyll, la perte des réflexes, une lymphocytose rachidienne. Widal et Lemierre présentent trois nouvelles observations analogues à la Société médicale des hôpitaux (juillet 1902); Chaillous, deux autres cas au Congrès français d'ophtalmologie (mai 1902); enfin, tous ces faits sont réunis dans la thèse de Beauchesne sur les *Lésions de l'aorte et les troubles de la pupille* (1902).

Cette coexistence de lésions aortiques prononcées et de tabes frustes, sur laquelle Babinsky a attiré l'attention, présente un intérêt particulier dans la question qui nous occupe, car jusqu'ici, les lésions aortiques étaient considérées par les auteurs comme se développant à une période avancée de l'ataxie locomotrice progressive.

Quelle est la *terminaison* habituelle des aortites ? L'aortite peut se terminer par l'asystolie : le ventricule gauche, après une longue phase d'hypertrophie, finissant par se dilater, l'aortique se mitralise, et dès lors, l'asystolie ne tarde pas à s'installer. Mais les aortites peuvent se terminer de bien d'autres façons. Elles peuvent déterminer, par un mécanisme réflexe, un œdème aigu du poumon qui, dans une de ses formes, peut entraîner une mort foudroyante; d'autres fois, ce sera une rupture de l'aorte qui mettra fin aux jours du malade, un accès d'angine de poitrine qui l'emportera, ou bien encore il mourra subitement par syncope.

Quels sont ceux de ces modes de terminaison que nous avons trouvé signalés dans les aortites du tabes ? Nous laissons de côté l'angine de poitrine (obs. XIV et XV) qui nous occupera dans le chapitre suivant. Nous n'avons

pas trouvé d'exemple d'aortite se terminant par œdème du poumon dans un tabes. Dans deux de nos observations (III et IV) les lésions aortiques ont abouti à l'*asystolie* qui a déterminé la mort : dans l'observation III (Letulle), il s'agit d'aortite avec insuffisance valvulaire, mais dans l'observation IV (Armand, Delille et Heitz), le mécanisme de l'*asystolie* est assez particulier pour que nous y insistions ; il s'était fait une ectasie de la portion postérieure de l'aorte ascendante, qui avait pénétré dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire et avait déterminé par sa présence la dilatation du ventricule droit et l'*asystolie*. Dans nos observations XI, XII et XIII, la mort est survenue par *rupture de l'aorte* ; cette rupture s'est faite dans le péricarde pour les deux premières et la mort a été subite par le mécanisme de la compression brusque du cœur. Enfin, nous trouvons la mort par *syncope* au cours d'une aortite dans nos observations VI, VII et VIII. Le mécanisme de la mort subite par syncope dans les aortites a été diversement interprété par les auteurs ; Potain et Rendu l'attribuent à une ischémie des coronaires ; d'autres auteurs invoquent une anémie bulbaire ; Mauriac incrimine la dégénérescence du cœur. L'opinion de Mauriac pourrait trouver un argument dans notre observation X où nous voyons un cas de mort subite par syncope au cours d'une aortite, mais l'examen histologique pratiqué par Heitz révèle une myocardite parenchymateuse.

2° Angine de poitrine tabétique.

Nous considérerons quatre points dans cette étude : 1° la fréquence de l'angine de poitrine dans le tabes ; 2° sa pathogénie (théorie coronarienne ou nerveuse) et par

suite ses lésions; 3° ses symptômes; 4° son diagnostic.

1° *Fréquence.* — Marie dit que l'angine de poitrine s'observe « assez souvent » chez les tabétiques. Nordmann dit n'avoir pu réunir que 23 observations d'angor ou fausse angor dans le tabes; il estime que l'angine de poitrine est rare dans l'ataxie. L'existence de l'angine de poitrine dans le tabes a même été niée par Huchard, qui n'accepte, sous le nom d'angor, que les crises d'ischémie cardiaque par coronarite. Mais Dieulafoy a consacré une leçon clinique à l'angine de poitrine tabétique dont l'existence doit être admise puisqu'on trouve dans la science un certain nombre d'observations de tabétiques ayant réalisé le syndrome douloureux de l'angor. Sans, dès l'abord, s'engager dans des discussions pathogéniques et quelle que soit la théorie qu'on adopte, coronarienne ou nerveuse, les faits cliniques nous obligent à admettre l'existence de l'angine de poitrine dans le tabes.

Nous ne croyons pas cependant que l'angor soit très fréquente dans le tabes, si l'on élimine les divers syndromes douloureux qui peuvent la simuler, si l'on élimine en particulier la constriction thoracique des tabétiques; c'est l'impression que nous avons emportée de la lecture des divers travaux sur cette question. Nous pensons également que la mort, dans le tabes, par angine de poitrine est rare : nos recherches ne nous ont, en effet, permis que de joindre une seule observation due à Leyden à l'observation du malade de la clinique des vieillards.

2° *Pathogénie.* — Deux théories pathogéniques se partagent aujourd'hui la faveur des auteurs pour expliquer l'angine de poitrine : l'une, *théorie nerveuse*, soutenue par Peter et Lancereaux, explique le syndrome par une névralgie ou une névrite du plexus cardiaque; l'autre, *théo-*

rie vasculaire, défendue par Huchard, attribue le phénomène de l'angor à l'ischémie cardiaque qui résulterait de l'oblitération des artères coronaires par spasme. Ce spasme ne serait d'ailleurs qu'un cas particulier du phénomène général de la claudication intermittente qui survient dans les artères à parois sclérosées; dans la théorie vasculaire, l'angor est liée à un processus de coronarite. En 1883, dans un intéressant mémoire, Huchard admit que le syndrome de l'angine de poitrine pouvait être réalisé par les deux pathogénies, mais la coronarite donne seule l'angine maligne, celle qui tue; la névrite ou la névralgie du plexus cardiaque ne sauraient engendrer que des angines bénignes, des cardialgies.

Cette discussion pathogénique a naturellement été transportée sur le terrain de l'angine de poitrine tabétique. Disons, en commençant, que pour interpréter les angines de poitrine, les auteurs ont généralement admis la théorie nerveuse. C'est l'opinion de Leyden qui conclut qu'il s'agit d'accès névralgiques dans le ressort des nerfs du cœur, d'angine de poitrine nerveuse qu'on pourrait, avec Romberg, désigner comme une névralgie du cœur, *neuralgia cordis*. C'est l'opinion d'Oppenheim qui a constaté la névrite du pneumogastrique; c'est l'opinion de Dieulafoy se basant sur le fait que les examens *cliniques* d'ataxiques ayant présenté des crises d'angor pectoris ont révélé à Dbove, Landouzy, Berbès et lui-même l'intégrité de l'aorte et des coronaires. Cette opinion, dit Dieulafoy, repose encore sur des faits anatomo-pathologiques, et il cite une observation de Vulpian (*Revue de médecine*, 1885) où, malgré de nombreux accès d'angine de poitrine, le cœur et l'aorte étaient absolument sains à l'autopsie, la constatation d'Oppenheim, un cas de Grocco et Fusari où

ces auteurs ont constaté des altérations du plexus cardiaque.

On invoque, en faveur de la théorie nerveuse de l'angor tabétique, la fréquence des crises viscérales dans le tabes, légitimant l'existence de cardialgies par analogie, — la co-existence dans quelques observations de l'angine de poitrine avec des crises gastriques ou laryngées, — la constatation de lésions de névrites dans quelques cas, — l'absence *clinique* d'aortite dans un certain nombre d'observations d'angine de poitrine tabétique, — enfin, la rareté de la mort dans ces angines.

Et cependant Nordmann ne peut s'empêcher de faire remarquer : « Un tabétique est artérioscléreux ; il a de l'aortite. Pourquoi n'aurait-il pas de l'angor pectoris ? » Après avoir discuté sept cas dans lesquels des tabétiques ayant des lésions cardio-aortiques présentaient des phénomènes angineux, cet auteur n'en retient qu'un, dû à Letulle, comme paraissant se rapporter à l'angine de poitrine. « L'angine de poitrine des artérioscléreux, conclut-il, est donc au moins extrêmement rare dans le tabes. »

Dans notre observation XV, la mort ayant suivi un syndrome d'angor et la constatation nécropsique de lésions de coronarite nous ont permis de conclure à l'angor coronarien. L'absence d'examen histologique des nerfs du plexus cardiaque n'est pas pour affaiblir sensiblement la valeur de notre observation, car il ressort du travail de Heitz sur *les nerfs du cœur dans le tabes* que « dans la majorité des cas de tabes, les différentes parties de l'appareil nerveux du cœur sont frappées à des degrés divers par un même processus de névrite parenchymateuse atrophique ». Ces lésions de névrite perdent donc — par leur banalité même — la plus grande partie de leur valeur.

Toutefois, nous ne voudrions pas conclure que l'angor par névrite n'existe pas dans le tabes ; nous croyons à son existence assez fréquente en raison de l'association, dans une même observation, des phénomènes d'angore et des crises gastriques et laryngées, — en raison encore des multiples viscéralgies du tabes ; mais nous voudrions faire, à côté de ces angines nerveuses, une place dans le tabes aux angines par coronarite, comme le prouve notre observation et comme pouvait le faire supposer *a priori* la logique, en se souvenant de la fréquence des lésions d'aortite dans l'ataxie.

Angine nerveuse et angine coronarienne peuvent-elles entraîner la mort dans le tabes, — ou bien n'est-ce que l'une à l'exclusion de l'autre ? Nous ne possédons pas de documents suffisants pour répondre.

3° *Symptômes.* — Nous serons brefs sur la description clinique de l'angine de poitrine tabétique. Elle survient souvent la nuit, se manifeste par une douleur précordiale angoissante, accompagnée de dyspnée, de sueurs, de pâleur de visage. La douleur s'irradie dans le bras gauche. Dieulafoy insiste sur l'hyperesthésie de la région précordiale empêchant absolument tout contact. Cette hyperesthésie était très grande dans notre observation XV. Le pouls peut présenter de l'arythmie ou de l'accélération. La crise dure en général 4 ou 5 heures, mais cette durée présente pas mal de variations. Une malade, dont l'observation est rapportée par Heitz, avait réalisé une série de crises d'angor ; la plupart duraient 2 ou 3 heures, mais la malade avait présenté quatre grandes crises dans lesquelles les phénomènes douloureux n'avaient guère cessé pendant 48 heures.

4° *Diagnostic.* — On peut confondre les douleurs de l'angine de poitrine et celles de la constriction thoracique dans le tabes. Elles ont des caractères communs : rapidité d'invasion et de disparition, retour par accès paroxystiques, caractères pongitif et constrictif des douleurs que les malades expriment, dans les deux cas, sous les noms de barre transversale, d'étau, de cuirasse de fer. Mais, dit Huchard, les douleurs constrictives siègent le plus souvent à la base du thorax et non derrière le sternum ; elles sont presque toujours bilatérales, ne s'accompagnent pas de l'angoisse caractéristique, présentent rarement des irradiations dans les membres supérieurs, ne sont pas provoquées par les efforts, la marche et les mouvements.

3° *Myocardites dans le tabes.*

Nous ne pouvons apporter sur ce point que des documents fort incomplets, cette question n'ayant pas jusqu'ici été l'objet d'une étude spéciale.

La *fréquence* de la myocardite dans le tabes nous paraissait *a priori* devoir être grande. C'est ce qui semble résulter des examens histologiques de Rabé et Heitz qui, ayant étudié le myocarde chez huit tabétiques, ont trouvé dans les huit cas des altérations de la fibre cardiaque.

Quelles sont les *lésions* du myocarde ? Quelques auteurs ont signalé la dégénérescence graisseuse du muscle, l'artérite de ses petits vaisseaux. Dans notre observation IX l'aspect feuille morte du myocarde est signalé par Vulpian. Rabé et Heitz, chez des tabétiques ayant succombé à la cachexie, ont constaté un aspect granuleux des fibres cardiaques, de l'atrophie cellulaire et de

l'augmentation des granulations pigmentaires périnucléaires.

Dans un cas ces auteurs ont rencontré une lésion spéciale du myocarde : il y avait une sclérose interstitielle de l'oreillette droite caractérisée « par de larges travées conjonctives jeunes, dissociant toutes les cellules et surtout développées dans la couche externe des fibres musculaires ». Les auteurs considèrent cette lésion comme de nature syphilitique.

La *symptomatologie* de la myocardite dans le tabes nous paraît assez difficile à établir. Sans doute les palpitations sont assez fréquentes dans le tabes, la tachycardie y est très commune, l'arythmie peut y être constatée assez souvent, mais il faut se souvenir qu'il résulte des recherches de Heitz que les nerfs du cœur présentent des altérations constantes dans le tabes. Comment distinguer dès lors ce qui revient à la névrite, ce qui revient à la myocardite dans les phénomènes constatés.

Quelle est la *terminaison* de la myocardite ? La fibre cardiaque peut devenir progressivement insuffisante à sa tâche, et le tabétique peut succomber de ce fait — à la suite d'une série de troubles d'insuffisance cardiaque, comme dans notre observation IX — avec ou sans établissement du tableau complet de l'asystolie.

Mais d'autres fois l'altération de la fibre cardiaque pourra déterminer la mort subite par syncope. Nous avons déjà dit que c'était par ce mécanisme que Mauriac explique la mort subite dans l'aortite ; telle a peut-être été la pathogénie de la mort dans notre observation X, dans laquelle nous voyons un tabétique succomber subitement, et l'autopsie nous révèle à la fois une aortite et une myocardite parenchymateuse.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS CARDIAQUES DES TABÉTIQUES.

1° *Raisons qui font rejeter l'existence d'une coexistence fortuite entre les lésions cardiaques et le tabes.*

2° *Examen des trois hypothèses possibles.* — 1^{re} hypothèse : la lésion cardiaque engendre le tabes. A repousser ; raisons fournies par M. Grasset. — 2^e hypothèse : le tabès détermine la lésion cardiaque. Théories pathogéniques émises des lésions cardiaques par le tabes : par trouble trophique du tabes (Charcot) ; par mécanisme réflexe (Grasset) ; par mal perforant valvulaire (Teissier). Insuffisance de ces différentes théories pour expliquer les faits. — 3^e hypothèse : le tabes et les lésions cardiaques relèvent d'une même cause. D'après Bouveret, à l'opinion duquel se rallient Nordmann et Heitz, cette cause est toujours la syphilis. Critiques faites par Dieulafoy.

3° *Opinion émise par nous.*

Les tabétiques, nous l'avons vu dans le cours de ce travail, peuvent mourir par asystolie, par syncope dans une aortite, par myocardite, par rupture de l'aorte, par angine de poitrine. Quelles sont les relations qui unissent toutes ces causes de mort au tabes ? S'agit-il simplement de coïncidence fortuite de diverses lésions cardiaques dans l'ataxie ou bien y a-t-il un rapport plus intime entre ces différentes lésions et le tabes ? Nous avons cru bon de terminer notre travail en envisageant dans ce dernier chapitre — dans une rapide revue d'ensemble — ces relations du tabes et des lésions cardiaques, espérant ainsi

mieux synthétiser cette question de la mort par le cœur dans le tabes en établissant que les divers mécanismes de la mort sont en somme tributaires d'une même cause qui est à l'origine de tous ainsi qu'à celle du tabes lui-même.

L'existence d'une simple coïncidence fortuite entre les lésions cardiaques et l'ataxie n'est plus admise aujourd'hui en raison de la multiplication sans cesse croissante d'observations de lésions du cœur dans le tabes. Nous demeurons dès lors en présence de trois hypothèses :

1° La lésion cardiaque engendre le tabes ;

2° Le tabes produit la lésion du cœur ;

3° Le tabes et la lésion cardiaque relèvent tous deux d'une même cause.

1° La première hypothèse a été rejetée, dès 1880, par M. le professeur Grasset (*Montpellier médical*, 1880, p. 491) qui s'exprime ainsi: « Les altérations cardiaques ont facilement du retentissement sur les centres nerveux. Mais ce retentissement ne peut guère se manifester que de deux manières : par des obstructions artérielles (embolies) ou des troubles circulatoires. Ni l'un ni l'autre de ces processus, essentiellement diffus, ne nous paraît susceptible d'expliquer le développement de la lésion spinale systématisée que suppose l'ataxie locomotrice et que certaines autopsies de nos cas cités ont démontrée réellement. »

2° La seconde hypothèse — hypothèse de la lésion cardiaque créée par le tabes — a beaucoup plus séduit les auteurs qui en ont donné plusieurs interprétations.

Nous ne saurions exposer, avec tous les détails qu'elles méritent, ces théories pathogéniques des lésions cardiaques par le tabes.

Charcot expliquait les lésions aortiques par un trouble trophique du tabes et les comparait aux arthropathies.

En 1880, M. Grasset émet une théorie pathogénique énoncée dans le sous-titre de son mémoire : *Ataxie et lésions cardiaques. — Retentissement des maladies douloureuses sur le cœur*. M. Grasset admet que, par un mécanisme réflexe — qu'il compare, sans l'identifier, à l'action réflexe sur le cœur dans l'ictère que venaient d'étudier Gangolphe et Potain — le tabes détermine les lésions cardiaques.

En 1884, Teissier émet une théorie qui n'est qu'une variante de celle de Charcot. S'appuyant sur la constatation anatomique d'un état particulier des valvules sigmoïdes, dit état fenêtré, il rapproche ces lésions du mal perforant plantaire : c'est la théorie du mal perforant valvulaire.

Nous ne donnerons pas les divers arguments qu'on a opposés à chacune d'elles. Constatons seulement que, malgré leur ingéniosité, elles sont insuffisantes à expliquer les faits, et aujourd'hui on est à peu près d'accord pour se rallier à la troisième hypothèse que nous avons formulée au début.

3° Le tabes et les lésions cardiaques relèvent d'une même cause, mais quelle est cette cause ?

Bouveret publia, en 1884, l'observation d'un malade syphilitique chez qui se développèrent à peu près simultanément un tabes et une aortite et chez lequel l'iodure de potassium produisit une amélioration parallèle et du tabes et de la lésion valvulaire. Généralisant, Bouveret, dans son mémoire intitulé : « Syphilis, ataxie, cardiopathie », admettait que la syphilis était la cause commune de l'aortite et du tabes. On sait que la théorie de l'étiologie constamment syphilitique du tabes est admise par bon nombre d'auteurs, depuis les travaux de Fournier en 1876. L'opinion de Bouveret, d'abord accueillie avec beaucoup de

réserve, gagne tous les jours du terrain. Elle est acceptée par Nordmann et Heitz, dans leur thèse. L'idée dominante actuelle, c'est que les lésions aortiques sont, comme le tabes lui-même, d'origine syphilitique.

Cependant Dieulafoy, dans sa leçon sur l'angine de poitrine tabétique, réunit contre cette opinion un certain nombre d'arguments : « Si la syphilis est vraiment, dit-il, à la fois cause du tabes et des lésions aortiques, je me demande pourquoi les lésions aortiques n'apparaissent jamais qu'après le tabes ; pourquoi la syphilis n'engendre-t-elle pas tour à tour, tantôt le tabes, et plus tard les lésions aortiques, tantôt les lésions aortiques et plus tard le tabes. Je me demande également pourquoi les gens qui sont atteints d'aortite syphilitique ne deviennent pas tabétiques ? Et ils sont nombreux les aortites syphilitiques, ainsi que vous avez pu le voir dans mes trois dernières leçons : pourquoi donc ces gens-là n'aboutissent-ils pas au tabes ? Il y a là, en tout cas, une anomalie qui me choque. De plus, si c'est réellement la syphilis qui engendre à la fois le tabes et l'aortite, pourquoi la syphilis du tabétique réserve-t-elle tous ses coups pour l'artère aorte, et pourquoi ménage-t-elle les autres artères, notamment les artères cérébrales qui sont, vous le savez, un des sièges de prédilection de la syphilis ? Il y a là une anomalie qui ne s'explique pas. Enfin si les lésions aortiques des tabétiques sont syphilitiques, pourquoi sont-elles habituellement si indolentes, si peu bruyantes, alors que les aortites syphilitiques sont presque toujours angoissantes et douloureuses à l'instar de l'angine de poitrine. »

Depuis la publication de la leçon clinique de Dieulafoy, les travaux de Babinsky, Vaquez, Chaillous, Widal et Lemierre nous ont montré l'existence d'observations dans lesquelles les lésions aortiques ont précédé le tabes.

Quant à la latence de ces aortites de nature syphilitique chez les tabétiques, elle paraît expliquée par les tout récents travaux de Heitz, qui a montré que le plexus cardiaque des tabétiques était le siège de lésions constantes.

Nous admettrions donc volontiers avec Bouveret que la syphilis peut déterminer et les lésions cardiaques et le tabes, mais nous pensons qu'elle n'en est pas la cause constante. Les aortites, considérées dans leur ensemble, peuvent être l'aboutissant d'infections ou d'intoxications, endogènes ou hétérogènes, multiples. Quant au tabes, la théorie de l'ataxie, toujours et constamment syphilitique, est loin d'être unanimement admise. Nous ne saurions reprendre toute la question de l'étiologie du tabes ; contentons-nous de rappeler qu'à la dernière discussion sur ce sujet, dans une société savante, qui a eu lieu à la Société de médecine berlinoise, le 13 janvier 1904, si Lesser considère le tabes comme de nature toujours syphilitique, comme un accident du stade « quaternaire » de la syphilis, von Hansemann, Mendel, Benda, Max Rothmann sont venus protester contre cette opinion. Le tabes, comme la paralysie générale, peut avoir des causes multiples ; il peut relever de causes toxiques, hétérogènes ou endogènes, d'infections diverses, au premier rang desquelles il faut placer la syphilis, sans doute, mais qui ne sont pas toutes de la syphilis. Dès lors, tabes, paralysie générale, aortites, ont une étiologie variable selon le cas clinique considéré, mais étiologie qui est à peu près la même dans les trois affections, et ce sont les mêmes causes qui déterminent le tabes et les lésions cardiaques.

CONCLUSIONS

1° La mort par le cœur dans le tabes ne nous paraît pas fréquente.

2° Elle survient : par asystolie, par syncope au cours d'une aortite, par myocardite, par rupture de l'aorte, par angine de poitrine. La proportion de la fréquence de ces diverses causes ne nous a pas paru pouvoir être fixée avec exactitude, d'après la littérature médicale.

3° L'aortite, qui n'évolue pas toujours avec une latence absolue, détermine la mort, soit par asystolie, soit subitement par syncope, soit par rupture de l'aorte. Nous n'avons pu trouver de cas de terminaison de l'aortite par œdème aigu du poumon dans le tabes.

4° L'angine de poitrine, dans le tabes, peut se produire par les deux mécanismes pathogéniques : névrite du plexus cardiaque ou coronarite. Elle est capable de déterminer la mort, sans que nous puissions affirmer que la mort se produit, toujours, par l'un des deux mécanismes à l'exclusion de l'autre.

5° La myocardite est fréquente dans le tabes ; elle peut causer la mort subitement par syncope ou lentement par insuffisance cardiaque.

6° Lésions cardiaques et tabes relèvent d'une même cause, qui n'est pas une cause unique comme la syphilis, mais cet ensemble de facteurs infectieux, toxiques ou dyscrasiques, que l'on convient, aujourd'hui, de placer à l'origine de l'ataxie.

•

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALBESPY. — Des lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques. Thèse de Paris, 1883.
- BABINSKY. — Des troubles pupillaires dans les affections aortiques. Société médicale des hôpitaux, 1901 (14-21 nov.).
- BALACAKIS. — Des lésions aortiques chez les tabétiques. Thèse de Paris, 1883, n° 152.
- BARIÉ. — Le cœur chez les tabétiques. Journal des praticiens, 7 nov. 1896.
- BEAUCHESNE. — Les lésions de l'aorte et les troubles de la pupille. Thèse de Paris, 1902.
- BOUVERET. — Syphilis, ataxie, cardiopathie. Lyon médical, 1893.
- CHAILLOUS. — Troubles pupillaires dans la dilatation de l'aorte. Congrès d'ophtalmologie, 1902.
- CHARCOT et BOUCHARD. — Société de biologie, 1866, p. 12.
- DEBOVE. — Société médicale des hôpitaux, 27 juin 1879.
- Angine de poitrine tabétique. Médecine moderne, 14 déc. 1895.
- DEGUY. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques. — Thèse de Paris, 1901.
- DIEULAFOY. — Angine de poitrine tabétique. Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1896-97.
- DJEICOFF. — Contribution à l'étude des accidents cardiaques dans le tabes. Thèse de Toulouse, 1901, n° 409.
- FÉRÉ. — Société anatomique, 25 février 1881.
- GRASSET. — Ataxie et lésions cardiaques. Montpellier médical, juin 1880.
- HEITZ. — Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Thèse de Paris, 1903, n° 450.

- HUCHARD. — Des angines de poitrine. Revue de médecine, 1883.
— Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889.
- JAUBERT. — Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1881.
- LETULLE. — Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. — Gazette médicale de Paris, 1880, n^{os} 39 et 40.
- LÉVI. — Mort subite chez un ataxique par rupture de la crosse de l'aorte. Bulletin de la société anatomique, mars 1903.
- MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.
- NORDMANN. — Le cœur des tabétiques. Thèse de Paris, 1895, n^o 231.
- RAYMOND. — Article « Tabes ». In Dict. encycl. des sciences médicales.
- SARDA. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. Montpellier médical, 1885.
- TEISSIER. — Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie. Lyon médical, 10 février 1884.
- TRUC. — Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. Lyon médical, 1883.
- VAQUEZ. — Trois cas d'aortite avec tabes fruste. Soc. méd. des hôpit., 7 février 1902.
- VIÉLA. — Rapport des lésions cardiaques avec l'ataxie locomotrice. Thèse de Montpellier, 1883-84.
- VULPIAN. — Clinique médicale de la Charité, 1879.
- WIDAL et LEMIERRE. — Soc. médicale des hôpitaux, 27 juillet 1902.
- ZOHRAB. — Lésions organiques du cœur dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Lyon, 1885.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 18 mars 1904.

Le Recteur,

BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 18 mars 1904

Le Doyen,

MAIRET.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

	PAGES
AVANT-PROPOS. — <i>Point de départ du travail. — Difficultés rencontrées. — Division du sujet.</i>	VII
CHAPITRE PREMIER. — INTRODUCTION	11
1° <i>Historique de la question des lésions cardiaques dans le cœur. — Travaux de : Duchenne. — Vulpian. — Berger et Rosenbach. — Grasset. — Letulle. — Jaubert. — Truc. — Balacakis. — Albespy. — Teissier. — Viéla. — Sarda. — Bouveret. — Nordmann. — Heitz.</i>	
2° <i>Opinion des auteurs sur la mort dans le tabes et en particulier la mort par le cœur. — Charcot. — Vulpian. — Marie. — Darier. — Djérine et Thomas. — Dieulafoy. — Jaubert. — Balacakis. — Nordmann.</i>	
CHAPITRE II. — OBSERVATIONS	17
Observations déjà publiées. — Observation inédite.	
CHAPITRE III. — FRÉQUENCE DE LA MORT PAR LE CŒUR DANS LE TABES	39
1° <i>Fréquence totale. — Causes d'erreurs ; impossibilité de déterminer, d'après la littérature médicale, la mortalité par le cœur chez les tabétiques et la fréquence des lésions cardiaques dans le tabes. — Méthode qu'il conviendrait d'adopter pour arriver à une statistique exacte.</i>	
2° <i>Fréquence respective des différentes causes de mort par le cœur. — Différentes causes de mort (asystolie, syncope au cours d'une aortite, myocardite, rupture de l'aorte, angine de poitrine). Leur fréquence respective ; causes d'erreurs ; impossibilité de la déterminer d'après la littérature médicale.</i>	
3° <i>Fréquence de la mort subite par le cœur. — Causes d'erreurs.</i>	

CHAPITRE IV. — ETUDE GÉNÉRALE DES DIVERSES LÉSIONS
CARDIAQUES SUSCEPTIBLES D'ENTRAÎNER LA MORT DANS LE TABES.

45

- 1° *Les aortites dans le tabes.* — Historique. — Fréquence (v. chap. III). — Etiologie et pathogénie (v. chap. V). — Lésions. — Symptomatologie ; latence des lésions aortiques dans le tabes ; coexistence des lésions aortiques prononcées et de tabes frustes. — Différents modes de terminaison (asystolie, œdème aigu du poumon, rupture de l'aorte, angine de poitrine, syncope).
- 2° *Angine de poitrine tabétique.* — Fréquence. — Pathogénie : théorie nerveuse soutenue par Peter et Lancereaux ; théorie vasculaire défendue par Huchard ; opinion de différents auteurs (Leyden, Oppenheim, Dieulafoy, Nordmann) ; opinion émise par nous. — Symptomatologie. — Diagnostic.
- 3° *Les myocardites dans le tabes.* — Fréquence : grande. — Lésions. — Symptomatologie. -- Terminaison (par syncope ou insuffisance cardiaque).

CHAPITRE V. — PATHOGÉNIE DES LÉSIONS CARDIAQUES DANS
LE TABES

57

- 1° *Raisons qui font rejeter l'existence d'une coexistence fortuite entre les lésions cardiaques et le tabes.*
- 2° *Examen des trois hypothèses possibles.* — Première hypothèse : la lésion cardiaque engendre le tabes. A repousser : raisons fournies par M. Grasset. — Deuxième hypothèse : le tabes détermine la lésion cardiaque. Théories pathogéniques émises des lésions cardiaques par le tabes : par trouble trophique du tabes (Charcot) ; par mécanisme réflexe (Grasset) ; par mal perforant valvulaire (Teissier). Insuffisance de ces différentes théories pour expliquer les faits. — Troisième hypothèse : le tabes et les lésions cardiaques relèvent d'une même cause. D'après Bouveret, à l'opinion duquel se rallient Nordmann et Heitz, cette cause est toujours la syphilis. — Critiques faites par Dieulafoy.
- 3° *Opinion émise par nous.*

CONCLUSIONS DE NOTRE TRAVAIL

62

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

64

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
